ITEM 82 : OCCLUSION ARTÉRIELLE RÉTINIENNE

[*Si * = rang A selon ophtalmo*]

= **Occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR)** ou **d'une de ses branches (OBACR)**
- Arrêt circulatoire ➙ **lésions ischémiques définitives de la rétine interne** en **90 minutes** (perte d'acuité visuelle sévère malgré traitement d'urgence)
- Souvent due à une atteinte vasculaire carotidienne ou une cardiopathie emboligène : **bilan étiologique indispensable** !

Physiologie	**Circulation choroïdienne**	- Issue des **artères ciliaires postérieures** - Vascularise les **couches externes de la rétine** : **épithélium pigmentaire** et **photorécepteurs**
	Circulation rétinienne	- Issue de l'**artère centrale de la rétine**, se divise en **2 branches supérieure** et **inférieure**, qui se divisent ensuite en **branche temporale** et **nasale** (puis divisions dichotomiques) - Vascularise les **couches internes de la rétine** : **cellules bipolaires**, **ganglionnaires** et **fibres optiques**
		- De type terminal, sans anastomose avec la circulation de voisinage - L'arrêt circulatoire dans le territoire de l'artère centrale de la rétine entraîne des lésions ischémiques définitives de la rétine interne en 90 minutes (intervalle pour tentative de TTT)
OACR	**Occlusion de l'artère centrale de la rétine** : pathologie rare, le plus souvent vers 60 ans, rarement bilatéral (1 à 2%)	
	*SF	- **Baisse d'acuité visuelle :** brutale, indolore - Parfois antécédents d'**amaurose transitoire** (emboles spontanément résolutifs, athérome carotidien)
	*SC	- **Œil blanc et indolore** - **Acuité visuelle effondrée**, le plus souvent limitée à une **perception lumineuse** (toutes cellules de transmission atteintes : cellules bipolaires et ganglionnaires) - Pupille en **mydriase aréflective** dès les 1ères minutes suivant l'occlusion (RPM direct aboli, consensuel conservé)
	FO	- *Aspect **normal** au stade très précoce, avec **rétrécissement diffus du calibre artériel**, parfois **courant granuleux** - *Dans les heures suivantes : - **Œdème blanc rétinien ischémique** (souffrance couches internes de la rétine) - **Tache « rouge cerise » de la macula** (fovéola vascularisée que par la choroïde)
	Angiographie à la fluorescéine	= Non indispensable au diagnostic : ne retarde pas le traitement - **Courant granuleux** (mieux vu avec l'angiographie) - **Retard extrême de perfusion** de l'artère centrale (temps bras-rétine normal <15sec) - **Allongement du temps de remplissage artérioveineux** (normal <3sec)
	OCT	- **Hyperréflectivité des couches internes** de la rétine (œdème ischémique) - **Atrophie** progressive dans un second temps
	Evolution	- Quasi-toujours défavorable en l'absence de reperméabilisation rapide : lésions rétiniennes définitives - Régression de l'œdème rétinien en 4 à 6 semaines, laissant une **papille pâle, atrophique**, des **artères rétiniennes grêles et filiformes. Les couches internes de la rétine s'atrophient** - Si pas de reperfusion (fréquente revascularisation a minima) : risque de **glaucome néovasculaire** (prévention par laser sur les zones d'ischémie) - Récupération très rarement supérieure à 4/10e
OBACR	- Cause identique à l'OACR, **en dehors de la maladie de Horton** (artères non musculaires) : bilan étiologique identique - Pronostic selon l'atteinte maculaire (meilleur pronostic qu'une OACR même si la macula est atteinte) - Traitement identique à l'OACR (indications plus restreintes car meilleur pronostic)	
	*SF	= Variable selon la localisation de l'occlusion et l'étendue de l'ischémie, atteignant ou non la macula - Début brutal et indolore : . **Amputation du champ visuel**, souvent à limite horizontale . **Baisse d'acuité visuelle** en cas d'atteinte de la macula
	*SC	- **FO** : **œdème rétinien ischémique en secteur**, localisé au territoire de la branche occluse, souvent au niveau d'une **bifurcation artérielle**, avec présence d'un **embole** fréquemment - **Angiographie à la fluorescéine (non indispensable au diagnostic)** : retard/absence de perfusion du territoire de la branche occluse
	Evolution	- Résorption de l'œdème rétinien en quelques semaines, avec remontée de l'acuité visuelle - Pronostic visuel bon dans **80%** des cas (AV > 5/10ème), avec amputation du champ visuel séquellaire
Etiologie	**Embolie**	➙ Embole parfois visible au fond d'œil - **Athérome carotidien** : cause la plus fréquente (parfois postop si endartériectomie carotidienne) - **Cardiopathie emboligène** - Rare : **embolie graisseuse** (nodules cotonneux), **embolie tumorale** (myxome de l'OG)
	Thrombose	- **Maladie de Horton** : à rechercher systématiquement en cas d'OACR chez les patients > 50 ans - **Maladie systémique** : **lupus, granulomatose avec polyangéite, Takayasu, Kawasaki,** granulomatose éosinophilique avec polyangéite
	Coagulopathie	- **Thrombophilie** : **déficit en protéine C activée, SAPL**, hyperhomocystéinémie…

<table>
<tr><td rowspan="1"></td><td>*Bilan étiologique</td><td>= Echo-Doppler des TSA, ECG, ETT/ETO, VS/CRP, +/- bilan de coagulation
- URGENT, en parallèle au traitement (possible pathologie systémique menaçante)
- D’autant plus exhaustif que le sujet est jeune
- Témoin d’AVC : hospitalisation théorique en unité neurovasculaire (pas toujours possible en pratique)
- Chercher les urgences : cause embolique curable (récidive), dissection carotidienne (jeune avec traumatisme cervical), Horton (>50 ans)</td></tr>
<tr><td rowspan="4">TTT</td><td colspan="2">➙ Urgence thérapeutique et diagnostique, *TTT le plus précoce possible (généralement décevant)
➙ Seul traitement efficace = fibrinolyse IV / intra-artériel (artère ophtalmique) < 6h (rarement réalisable)</td></tr>
<tr><td>Systématique</td><td>Aspirine IV ou oral à posologie anti-agrégante</td></tr>
<tr><td>TTT maximal (chez un sujet jeune < 6h)</td><td>- Hypotonisant : acétazolamide (Diamox®) IV ou oral : permet la mobilisation d’un éventuel embole intravasculaire
- Vasodilatateur en perfusion IV
- Fibrinolytique IV ou intra-artériel : doit être très précoce (rarement utilisé)
➙ Anticoagulation non efficace sur l’OACR (débutée si hypothèse d’affection emboligène)
Rappel :
- Aspirine : efficace sur les pathologies artérielles (infarctus, AVC)
- Héparine : efficace sur les pathologies veineuses (EP, TVP)</td></tr>
<tr><td>Selon étiologie : traitement long cours variable</td><td>- Antiagrégant plaquettaire si athérome carotidien
- AVK si embole cardiaque (FA)
- Endartériectomie si sténose carotidienne</td></tr>
<tr><td colspan="2">Nodule cotonneux</td><td>= Occlusion d’artérioles rétiniennes pré-capillaire : asymptomatique
= accumulation dans les fibres optiques de matériel axoplasmique dont le transport actif est interrompu
- FO : lésions de petite taille, blanches, superficielles, d’aspect duveteux, à contours flous, le plus souvent le long des arcades vasculaires
- Cause : HTA, occlusion veineuse rétinienne, diabète, VIH, collagénose (lupus, périartérite noueuse), embolie graisseuse, pancréatite aiguë</td></tr>
</table>